Aus der Inneren Abteilung des Juliusspitals zu Würzburg (Chefarzt: Prof. Dr. Foerster) und der Medizinischen und Nervenklinik der Universität Würzburg (Chefarzt: Prof. Dr. Grafe).

Akute „aseptische" Meningitis.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Alois Blaß

aus Solingen.

1937

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: Prof. Dr. A. Foerster
Korreferent: Prof. Dr. E. Grafe

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Seit der ersten umfassenden Arbeit über akute „aseptische" Meningitis von Wallgren ist eine Reihe von Beiträgen, ganz besonders in Deutschland, zu diesem Thema geliefert worden.

Diese in ihrer Erscheinung und in ihrem Verlauf ungewöhnliche Krankheit des Zentralnervensystems ist bis heute noch nicht voll erfaßt und erkannt, was auch der Grund für die nicht einheitliche Benennung und Klassifizierung in der vorhandenen Literatur ist. So erscheint es nicht überflüssig, im folgenden einen kurzen Überblick hauptsächlich über die seit Wallgrens Arbeit erschienenen Beiträge zu geben und den vorhandenen einige weitere beizufügen, die in der Inneren Abteilung des Juliusspitals zu Würzburg und in der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg zur Beobachtung kamen.

Die erste Mitteilung über dieses Krankheitsbild stammt nach E. Schiff von dem Franzosen Widal 1906, in Deutschland von Baginsky 1907. Die Einreihung des letzteren aber erscheint mir nicht zurecht, denn in seiner „Über Meningitis cerebrospinalis pseudoepidemica" betitelten Arbeit berichtet er, daß er vereinzelte Diplococcen, z. T. intrazellulär, im Liquor gefunden habe, und dies widerspricht einer „aseptischen" Meningitis. Unter der mir erreichbaren Literatur fand ich als erste hierhergehörige Arbeit eine Dissertation von Nieden 1909 in Jena, der allerdings seinen Fall, eine klinisch vollentwickelte gutartige Meningitis mit eitrigem Liquor ohne Bakterienbefund, als Meningitis serosa auffaßte. Wallgren hat es zum ersten Male 1925 unternommen, die hierhergehörigen Fälle in der Literatur zusammenzustellen. Nach ihm war 1910 bis 1911 in Paris ein epidemieartiges Auftreten der genannten Krankheit zu verzeichnen; danach sind in der Literatur vereinzelte Fälle zu finden, und zwar wiederum in der Hauptsache aus Frankreich, bis in den Jahren 1922 und 1923 in Skandinavien ebenfalls ein epidemieartiges Auftreten zur Beobachtung kam. Durch die in diesen beiden Fällen veröffentlichten Arbeiten scheint die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf diese eigentümliche Erkrankung gelenkt worden zu sein. Denn während vorher die Namengebung sehr unterschiedlich war (Comby: Etats méningées curables chez les enfants; Hutinel: Réaction méningées au cours des poliomyélites; Remlinger: Sur une forme de méningite cerebro-spinale purulante et aseptique: Blühdorn: Meningitis serosa und verwandte Zustände im Kindesalter; Zabel: Meningitis purulenta aseptica; usw.), ist von dieser Zeit ab, und zwar in der Hauptsache seit Wallgrens Arbeit 1925 eine einheitlichere Benennung zu verzeichnen. Seit dem gleichen Jahre sind auch die Berichte in der deutschen Literatur und im übrigen Europa zahlreicher geworden.

Ich führe die wichtigsten Arbeiten an: Stoos, Bern, berichtet 1924/26 über 5 Fälle, ebenso Fornara, Mailand; desgleichen berichten Roch, Katzenellenbogen und Monedjikova, Schweiz, in den Jahren 1924 und 1930 über insgesamt 12 derartige Fälle, weiter Haeßler über 12 in Leipzig 1928, Kaulbersz-Marynowska, Wilno/Polen, über einen Fall 1929, Viets und Watts, Boston, U.S.A. über 5 Fälle 1929; Krabbe, Dänemark, beobachtete 11 derartige Erkrankungen und teilte sie 1929 mit; Andersen und Wulff, Dänemark, teilten 1930 27 gesammelte Fälle mit, Eckstein, Düsseldorf, 13 Fälle 1930, ebenso Schiff, Berlin, 3 Fälle 1930 und Sechi, Turin, 1930 6 Fälle; Gunther von der Wallgrenschen Klinik in Gotenburg, Schweden, brachte 1930 noch einmal eine Zusammenstellung der ihm bekannten Fälle aus Skandinavien (13); ebenfalls 1930 berichtet Todorovic und 1931 Boric, beide Serbien, über einige hierhergehörige Fälle; im gleichen Jahre veröffentlicht Gibbens, London, 3 diesbezügliche Fälle; Schneider, Österreich, bringt 1931 eine Arbeit über 24 gesammelte Fälle seit 1924, weiter Prebil, Italien, 2 Fälle 1931, Paraschiv, u. a., Bukarest, 2 Fälle 1931, Naville, Schweiz, 3 Fälle 1931, Dubberstein, Deutschland, berichtet 1931 über ein gehäuftes Auftreten im Sommer 1930, Gordon, England, 1 Fall 1931, Silberstein, Spanien, 3 Fälle 1931, Slatineanu u. a., Rumänien, 4 Fälle 1931; 1932 berichtet Grün, Würzburg, über 12 gesammelte Fälle aus den Jahren 1922 bis 1931, Rankin, England, 2 Fälle, Antos, Tschechoslowakei, 1932 über 19 Fälle, Gallotti, Italien, 1932 1 Fall, Knauer, Breslau, 1932 2 Fälle, Borsalino, Italien, 1932 1 Fall, Campanacci, Italien, 1932 2 Fälle, Ristic, Serbien, 1932 Bericht über gutartige lymphocytäre Meningitis, Hassmann, Graz, 1932 15 Fälle, Schlesinger, London, 1932 2 Fälle; 1933 bringt Demme, Hamburg-Eppendorf, einen kurzen Bericht über dieses Krankheitsbild in einem Sammelreferat über Meningitis, weitere Fälle brachten Moretti, Italien, 2 Fälle, Grosser, Brünn, Tschechoslowakei, 1933 9 Fälle, Gowar, London, 2 Fälle 1933, Cruickshank, Glasgow, 1933 1 Fall, Minelli, Italien, 1933 8 Fälle, Eggers u. a., Spanien, 1933 1 Fall; aus dem Jahre 1934 liegen folgende Beiträge vor: Zuccola, Italien, 1 Fall, Lopez u. a., Spanien, 1 Fall, Schneider, Österreich, 5 Fälle, Abramson, Amerika, 8 Fälle, Jaccottet und Rivier, Frankreich, 3 Fälle, Viets und Watts, Amerika, bringen eine Zusammenstellung seit 1929, Pette, Hamburg, Bericht, Turquety, Frankreich, einige Fälle, Fiore, Italien, 1 Fall, Tscherkasoff und Merson, U.d.S.S.R., 4 Fälle, Hässler, Leipzig, kritische Stellungnahme zur Ätiologie, Nordwall, Kopenhagen, zusammenfassende Darstellung, de Oliveira Bastos, Sao Paolo, 1 Fall, Kano, Kimura und Tsatani, Japan, haben Versuche mit Liquor bei aseptischer Menin-

gitis angestellt; aus dem Jahre 1935 liegen ebenfalls eine Reihe von Arbeiten vor: Tassovatz, Straßburg, machte ebenfalls Versuche, die Liquorveränderung bei aseptischer Meningitis gegenüber anderen ähnlichen Erkrankungen zu unterscheiden, Hösch, Düsseldorf, 9 Fälle, A. H. Müller und Klan, Danzig, berichten über verschiedene Formen aseptischer Entzündungen, Maire und Bloch, Frankreich, 3 Fälle, Armstrong und Dickens, Amerika, 4 Fälle, Rivers und Mc Naer Scott, Amerika, 2 Fälle, Molteni, Italien, 3 Fälle, Mase, Japan, 2 Fälle, Zanotto, Italien, 1 Fall, Collis, England, 1 Fall, Lange, Breslau, 12 Fälle, Abrahams, England, bringt ebenfalls eine hierhergehörige Arbeit, M. und M. Cammer, Frankreich, 1 Fall; aus dem Jahre 1936 waren mir bisher folgende Arbeiten bekannt geworden: Wirth, Ungarn, 5 Fälle, Glanzmann und Heller, Schweiz, 5 Fälle, Björk, Finnland, Bericht über gutartige Meningitiden, H. R. Müller, Hamburg, Bericht über abortive Fälle der Erkrankung an Polyomvelitis.

In der Hauptsache lautet jetzt der Titel der einzelnen Arbeiten: akute aseptische Meningitis, teilweise mit Zusätzen wie „gutartige", „lymphocytäre" oder „purulente"; Eckstein spricht von „epidemischer Meningitis serosa" und Grün „über benigne fieberhafte lymphocytäre Meningitis unbekannter Aetiologie".

Wallgren hat zum ersten Male das Krankheitsbild abgegrenzt und dafür folgende sechs Punkte zur Aufstellung gebracht:

1. akuter Beginn mit deutlichen meningitischen Symptomen.
2. Meningitische Veränderungen der Spinalflüssigkeit schwankend zwischen nur unbedeutender Vermehrung der einkernigen Zellelemente und Trübung durch Leukozyten.
3. Steriler Liquor sowohl bei direkter Untersuchung als auch bei Kultivierung.
4. Relativ kurzer Verlauf, gutartig, ohne sekundäre Komplikationen.
5. Fehlen einer nachweisbaren Aetiologie, sowohl in Form von lokalen Affektionen (Otitis, Sinusitis, Trauma usw.), als auch in Form einer Allgemeinerkrankung (akute oder chronische Infektionskrankheiten).
6. Fehlen von epidemiologischen Beziehungen zu einer meningitiserzeugenden Infektionskrankheit.

Die Symptome dieser eigenartigen Krankheit sind in der Hauptsache folgender Art: fast plötzlicher, ziemlich heftiger Beginn aus voller Gesundheit heraus mit oft starker Temperaturerhöhung. Mehr oder weniger ausgesprochene Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit. Positiver Kernig oder Brudzinski in den meisten Fällen. Die Reflexe sind vielfach erhöht. Bei kleinen Kindern wurden öfter aufgetriebene Fontanellen gefunden. In manchen Fällen wurde Hyperästhesie beobachtet. Abgesehen von einigen französischen Autoren, die einen Ikterus feststellen konnten, sind Milz und Leber symptomfrei. Weiter

finden sich stellenweise Obstipation, Urinverhaltung, Erbrechen, Sopor, Lethargie, Erregtheitszustände, Delirien, Konvulsionen, Mydriasis, träge Reaktion der Pupillen, Lichtscheu, Nystagmus, Papillenödem, Stauungspapille, Taubheit, verwaschene Sprache. Die Lumbalpunktion zeigt einen Druck bis zu 400 und mehr Wasser. In einem Teil der Fälle ist der Liquor klar, im anderen trübe. Die Zellzahl ist erhöht, die Angaben in den Berichten schwanken zwischen nur wenigen und bis über 2 000 Zellen, Kaulbersz-Marynowska gibt sogar eine Zahl von 10 000 pro cmm an. Die Zellart wechselt zwischen nur Lymphozyten und nur Polymorphen und beiden gleichzeitig in verschiedenem Verhältnis. In allen Fällen ergab die direkte und kulturelle Untersuchung auf Bakterien ein negatives Resultat. Der Zuckergehalt bewegt sich, soweit Untersuchungen in dieser Richtung gemacht sind, ebenso wie der Chloridgehalt, in normalen Grenzen, mit einigen Ausnahmen einer Steigerung. Die Pandy'sche Reaktion ist in den meisten Fällen positiv, Nonne und Roß-Jones, bei seltenen Angaben, nur in wenigen Fällen positiv. Die Berichte über Goldsol- und Mastix-Reaktionen sind spärlich und betonen meist das Uncharakteristische der Kurven. Das Blut zeigt in den meisten Fällen normale Verhältnisse, soweit hier Angaben vorliegen, in einigen Fällen ist eine geringe Leukozytose festgestellt worden; im differenzierten weißen Blutbild scheint eine geringe Erhöhung der Lymphozyten die Regel zu sein. Hässler und Eckstein betonen das Vorkommen von Halsschmerzen und Nasopharyngitis. Herz und Lunge sind ohne Befund. Einige Autoren weisen auf einen trägen Puls hin, doch ist dies nicht charakteristisch. Der Leib ist gewöhnlich eingezogen und zeigt erhöhte Reflexe. Der Urin ist ohne bemerkenswerten Befund.

Der Verlauf ist in allen Fällen ziemlich gleich gutartig und relativ kurz. Nach einigen Tagen sinkt das Fieber kritisch oder lytisch ab. Nackensteifigkeit, Brudzinski, Kernig und die sonstigen meningealen Erscheinungen lassen nach bis zum völligen Verschwinden. In den Fällen, in welchen der Liquor getrübt war, tritt eine Klärung ein; der Druck vermindert sich, gleichzeitig sinkt die Zellzahl und die zum Teil berichtete Leukozytose im Liquor macht einer Lymphozytose Platz, bis schließlich auch diese zurückgeht und die Krankheit ohne Hinterlassung von sekundären Folgen zur völligen Ausheilung kommt. Neuerdings mehren sich die Berichte über Restzustände, die nicht völlig zur Ausheilung kamen. So über bleibende Schädigungen an Optikus und Akustikus, leichte Paresen, langanhaltende Kopfschmerzen, auch psychische Veränderungen; Schneider-Wien berichtet sogar über Parkinsonsymptome.

Das Alter der von der Krankheit befallenen Patienten schwankt zwischen nur wenigen Monaten und 45 Jahren. Die Mehrzahl der berichteten Fälle jedoch fallen in das 1. und 2. Lebensjahrzehnt. Die ersten Arbeiten bis etwa 1924 berichten in der Hauptsache über Fälle

von Kindern bis zu 12—15 Jahren, erst in den letzten Jahren häufen sich auch die Mitteilungen über Fälle derartiger Erkrankungen bei Erwachsenen. Von den ganzen ca. 500 in der Literatur gemeldeten Fällen „aseptischer" Meningitis treffen nur 20 bis 25% auf das Alter zwischen 20 und 45 Jahren.

Das Auftreten der Krankheit fällt mit wenigen Ausnahmen in die Zeit der Sommer und Herbstmonate. Epidemieartiges Auftreten wurde mehrmals beobachtet.

Im folgenden sei kurz über 6 Fälle dieser Art aus der Inneren Abteilung des Juliusspitals und der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg berichtet.

I.: S. E., 19 Jahre alter Landwirt. Aus der Familienanamnese nichts besonderes. Seit 5. 7. 31 leidet Pat. an heftigen Kopfschmerzen. In den letzten Tagen Auftreten von Fieber. Seit einigen Tagen mäßiges Spannungsgefühl im Leib. Stuhl verstopft, aber regelmäßig. Pat. hütet seit dem 5. 7. das Bett.

Aufnahme in die Klinik am 20. 7. 31. Status bei der Aufnahme: kräftiger junger Mann, etwas apathisch. Mimische Trägheit. Langsame, teilweise etwas verwaschene Sprache. Am Kopf keine abnorme Druckempfindlichkeit. Pupillen etwas weit, aber beiderseits gleichgroß und -rund. Reaktion auf Licht und Konvergenz gut. Bewegungen nach allen Richtungen frei. Bei der Blickrichtung nach links besteht ein sehr kräftiger und außerordentlich grobschlägiger Fixations-Nystagmus. Mund, Rachen und Tonsillen zeigen keine pathologischen Veränderungen. Lunge und Herz sind ohne Befund. Blutdruck normal. Bauchdecken weich und ohne Druckempfindlichkeit. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Extremitäten o. B. Nervensystem: Gesichtsmuskulatur beiderseits träge, doch gleich innerviert. Augenhintergrund ist nicht pathologisch verändert. Reflexe überall normal und gleichmäßig auslösbar. Keine pathologischen Reflexe. Es besteht Nackensteifigkeit, Kernig ist positiv. Der Urin zeigt normale Verhältnisse, das Blutbild ist nicht verändert. Temperatur 38 Grad, Puls 120.

22. 7. Lumbalpunktion: Druck 120 mm Wasser; Queckenstedt'scher Versuch normal. Eiweißkochprobe und Pandy negativ. Die Zellzahl beträgt 10, nur Lymphozyten. Ausstrich und Kultur bakteriologisch steril. WAR im Liquor negativ. Puls auf 80 gesunken. Temperatur 38 Grad. Nystagmus, mimische Trägheit, verwaschene Sprache und Kernig noch vorhanden.

24. 7. erneute Lumbalpunktion: Druck 120 mm Wasser, Zellen 6. Temperatur fällt.

30. 7. Merkliche Besserung. Kernig noch schwach positiv. Nackensteifigkeit noch vorhanden. Gesichtsmuskulatur weniger träge, Sprache deutlicher. Nystagmus noch positiv. Temperatur und Puls jetzt normal. Während der letzten Tage stärkere Obstipationsbeschwerden, die

sich durch Abführmittel und Spülungen teilweise beheben lassen. Starke Kopfschmerzen. Appetit gut.

5. 8. Pat. fühlt sich ganz wohl, steht etwas auf. Kernig und Nackensteifigkeit nur noch etwas angedeutet. Keinerlei Reflexanomalie. Kopfschmerzen mäßig.

10. 8. weitere Besserung, insbesondere der Kopfschmerzen. Appetit gut. Kernig nicht mehr deutlich. Mimische Trägheit gewichen, Sprache deutlich.

18. 8. Fixations-Nystagmus noch vorhanden. Geringe Kopfschmerzen. Reflexe sehr lebhaft, keine pathologischen Reflexe. Pupillen rund und gleichweit, Reaktion auf Licht und Konvergenz prompt. Gesichtsausdruck noch etwas starr, keine Innervationsstörungen. Kernig negativ. Urin normal. Gute Gewichtszunahme. Stuhl in Ordnung. Entlassung, zur Nachuntersuchung bestellt.

Nachuntersuchung am 26. 9. 1931. Noch etwas Kopfschmerzen auf der rechten Seite. Grobschlägiger Einstellungsnystagmus nach links. Sonst befindet sich Pat. wohl. Nachuntersuchung dreiviertel Jahr nach der Entlassung; ergibt völlige Beschwerdefreiheit. Nie mehr Kopfschmerz. Kernig negativ. Wieder völlige Arbeitsfähigkeit.

II. Frau A. B. 40 Jahre alt. In der Familienanamnese nichts von Interesse. Als Kind Masern und Scharlach. Pat. ist verheiratet und hat 5 Kinder. Bei der zweiten Geburt mehrere Operationen an der rechten Brust wegen Vereiterung. Menses alle 4 Wochen, 4 bis 5 Tage dauernd, mit sehr starken Beschwerden: Kopfschmerzen, oft Erbrechen, sodaß sie fast nichts arbeiten kann.

Pat. hat seit dem 23. 7. 31 sehr starke Kopfschmerzen im Hinterkopf und an der linken Schläfe, später in beiden Schläfen, auch nachts. Schlaflosigkeit. Bei der Arbeit und schon beim Sprechen stärkere Kopfschmerzen. Öfteres Erbrechen. Seit 23. 7. keine festen Speisen mehr angenommen. Flüssigkeiten auch meist erbrochen. Sonst keine Schmerzen.

Aufnahme am 29. 7. Status: Pat. macht einen schwerkranken Eindruck, benommen. Starke Hyperästhesie. Kopf klopfempfindlich, besonders in den Schläfengegenden. Augen: Pat. schielt seit der Kindheit, Strabismus convergens. Pupillen beiderseits rund, ziemlich eng, aber gleichgroß, Reaktion auf Licht und Konvergenz träge. Kein Nystagmus. Zunge feucht, weißlich belegt. Tonsillen und Rachen nicht entzündlich verändert. Leichte Nackensteifigkeit. An Lungen und Herz kein pathologischer Befund. Blutdruck 100/60 mm Hg. Puls 110. Leib weich, Druckschmerzhaftigkeit im rechten Unterbauch. Sonst o. B. Leber und Milz nicht vergrößert. Extremitäten o. B. Nervensystem: normale Reflexe, überall gleichmäßig. Patellarreflexe jedoch schwach. Babinski negativ, Kernig angedeutet. Urin: Eiweiß: opal. Zucker: Spätnylander. Sediment: Epithelien, sonst o. B. Blut: Leukozyten 7 900. Diff. Bild: Segment: 64%, eosinoph.: 2%, Mono-

zyt.: 2%, Lymphozyt.: 28%. Stabkern: 3%, Basophil.: 1%. Lumbalpunktion: AD. 100, ED. 70 mm Wasser. Eiweiß vermehrt; Nonne und Pandy negativ. Keine Häutchenbildung. Bakteriologisch in Ausstrich und Kultur steril. 132 Zellen, meist Lymphozyten. Agglutination im Blut auf Typhus und Paratyphus negativ. WaR. im Liquor negativ.

30. 7.: Blut: Leukozyten 7 500. Temperaturabfall. Bessere Ansprechbarkeit.

1. 8.: Lumbalpunktion: Druck 200 mm Wasser. 7 ccm abgelassen. Abgefiebert. Noch Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit, letztere jedoch gering. Kernig negativ. Gut ansprechbar, keine Benommenheit mehr.

3. 8.: Müdigkeit und Schlafsucht, Temperatur normal.

5. 8.: Fühlt sich besser. Nackensteifigkeit noch angedeutet, geringe Kopfschmerzen, Temperatur normal.

8. 8: Weitere Besserung, Temperatur weiter normal.

10. 8.: Aufstehen wird gut vertragen, kaum noch Beschwerden.

11. 8: Entlassung.

III. St. J., 41 Jahre, Bahnarbeiter. Familienanamnese o. B. Als Kind Masern und Scharlach. 1922 „Kopfgrippe"; 1925 sechs bis sieben Wochen bettlägerig wegen Magenleidens (damals Geschwürsnarben bei der Durchleuchtung festgestellt). Januar bis April 1927 Fieber, Schmerzen im Leib, besonders in der Magengegend, Kopfschmerzen. Danach viel Aufstoßen, kein Erbrechen. Von August bis Oktober 1927 lag Patient wieder wegen der gleichen Beschwerden zu Bett. Seitdem nie ganz beschwerdefrei. Ab und zu Schmerzen im Leib, Appetit sehr schlecht. Stuhl wechselnd, verstopft oder dünn.

Am 10. 7. 31 starke Schmerzen im ganzen Leib und 4 Tage Stuhlverstopfung. Durch ärztliches Rezept wurde die Stuhlverstopfung behoben, die Schmerzen dauerten jedoch fort. Anfangs kein Fieber. Patient muß aber das Bett hüten, da er beim Aufstehen sofort schwindelig wird. Stuhl auf Tabletten hin regelmäßig, aber Beschwerden durch schlechte Blähungen. Dauernd Druckgefühl im ganzen Leib, welches nach Nahrungsaufnahme stärker wird. Puls bisher immer langsam trotz des Fiebers.

Krankenhausaufnahme am 29. 7. 31. Status: starke Benommenheit. Reaktion auf Anrede schwach. Ernährungszustand mäßig. Knochenbau und Muskulatur normal. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kopf ohne Druckempfindlichkeit. Pupillen rund, keine Differenz zwischen links und rechts Reaktion auf Licht und Convergenz gut. Bewegungen nach allen Richtungen frei. Kein Nystagmus. Zunge feucht, ziemlich belegt, kein Zittern, kein Abweichen nach der Seite beim Herausstrecken. Mund, Rachen und Tonsillen zeigen keinen pathologischen Befund. Nackenschmerzen bei Bewegungen, insbesondere bei Beugungen nach vorne. An der Lunge ist nichts beson-

deres wahrzunehmen, Puls im Vergleich zur Temperatur (40 Grad) auffallend langsam: 80 in der Minute. RR 115/60 mm Hg. Abdomen: Bauchdecken etwas straff, doch besteht nirgends lokalisierte oder diffuse Druckempfindlichkeit. Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert. Auf der Haut nirgends roseolaartige Effloreszenzen. An den Extremitäten nichts besonderes. Nervensystem: Bauchdeckenreflexe beiderseits schwach, aber ohne Differenz, ebenso Cremasterreflexe. Muskel- und Sehnenreflexe an den Armen lebhaft, aber beiderseits gleichmäßig. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, ohne Differenz, ebenso die Achillessehnenreflexe. Babinski und Oppenheim negativ. Kein Patellar- oder Fußklonus. Kernig deutlich positiv. Keine Sensibilitätsstörung.

Blutbild: Leukozyten 12 000. Diff.: Lymphozyt. 15%; Polynukleäre: 82%; Monozyt.: 2%; Eosinophile: 1%; Urin: Eiweiß negativ; Urobilinogen negativ; Indikan positiv; Diazo: negativ. Sediment: o. B.

Lumbalpunktion: Druck 100/150 mm Wasser. Eiweiß positiv, Pandy positiv, Zellen 100, meist Lymphozyten. Bakteriologisch im Ausstrich und Kultur negativ. WaR im Liquor negativ.

31. 7.: Temperatur auf 38 Grad zurückgegangen, doch besteht immer noch eine Diskrepanz zwischen Puls und Temperatur. Patient ist noch sehr apathisch. Bricht täglich alle aufgenommene Nahrung. Kernig stark positiv. Agglutination im Blut für Typhus und Paratyphus negativ.

1. 8.: Temperatur heute subfebril. Patient fühlt sich besser, nicht mehr so apathisch. Stuhl nur durch Abführmittel und Spülungen zu erzielen. Kernig positiv. Keine Reflexanomalien. Leichte Nackensteifigkeit, starke Kopfschmerzen.

6. 8.: Temperatur in den letzten Tagen völlig normal, Puls langsam (60). Patient bricht nur noch selten. Fühlt sich wohler. Starke Gewichtsabnahme, in 8 Tagen 3 kg. Kopfschmerzen noch stark. Kernig noch schwach positiv.

10. 8.: Noch manchmal Brechreiz. Kernig noch schwach positiv. Reflexe lebhaft, gleichmäßig. Geringgradige Differenz der Pupillenweiten, die rechte eine Spur weiter als die linke. Urin o. B. Die Kopfschmerzen haben an Stärke nachgelassen.

13. 8.: Lumbalpunktion: Druck 130/170 mm Wasser. Pandy negativ. Zellen 2. Im Anschluß an die Punktion fühlt sich Patient schwach. Kernig wieder etwas deutlicher. Brechreiz und starke Kopfschmerzen. Appetit sehr mäßig.

16. 8.: Patient hat sich wieder ziemlich erholt. Kopfschmerzen sind teilweise zurückgegangen.

21. 8.: Appetit besser. Patient fühlt sich in den letzten Tagen merklich besser. Fast keine Kopfschmerzen mehr. Noch etwas Nackensteifigkeit. Aufstehen wird reaktionslos vertragen.

23. 8.: Bakteriologische Stuhluntersuchung auf Typhus und Paratyphus wiederholt, Ergebnis negativ, ebenso Urinuntersuchung. Weiterhin Besserung, Appetit gut, Gewichtszunahme von 2 kg, Stuhl regelmäßig. Weiterhin Aufstehen.

27. 8.: Patient fühlt sich wohl, keine Kopfschmerzen. Keine Reflexanomalien. Die Urinuntersuchung zeigt keinen Befund. Temperatur normal. Weiterhin tägliches Aufstehen, dieses wird gut vertragen.

Das Befinden ist heute so weit gebessert, daß Patient heute in die ambulante Behandlung des Hausarztes entlassen werden kann.

IV. H. E., 16 Jahr alt, Schüler. Die Familienanamnese zeigt nichts Verdächtiges. Früher öfters Mandelentzündung und Schwellung. Von sonstigen Krankheiten nichts bekannt. Im 13. Lebensjahr fiel Pat. ein Stein auf den Leib, wovon er noch jahrelang Beschwerden hatte.

Am 23. 5. 1929 erkrankte Pat. mit Mandelentzündung und Schwellung der Halsdrüsen. Das anfängliche Fieber ließ in den letzten Tagen wieder nach. Seit 8. 5. klagt Pat. wieder über Kopfschmerzen. Fieberanstieg. Seit 29. 5. nachmittags schläft Pat. ununterbrochen und ist dabei sehr unruhig.

Am 29. 5. abends Krankenhausaufnahme. Status bei der Aufnahme: etwas schwächlicher Junge in geringem Ernährungszustand. Liegt mit gekrümmtem Rücken und angezogenen Knien im Bett. Reagiert nicht auf Fragen, äußert aber bei jeder Berührung sofort Schmerzen. Schreit oft ganz unvermittelt auf und wirft sich im Bett umher.

Pupillen rund, reagieren gut auf Licht. Nystagmus kann nicht geprüft werden. Mund: soweit bei dem starken Widerstand geprüft werden kann, ist zu sehen, daß die Tonsillen vergrößert und gerötet sind, ohne Belag. Die beiden Kieferwinkeldrüsen sind vergrößert und schmerzhaft. Lunge und Herz zeigen keinen Befund. Puls regelmäßig, leicht beschleunigt, gut gefüllt. Blutdruck 110/60 mm Hg. Im Abdomen keine Schmerzhaftigkeit, Leber und Milz nicht vergrößert. Extremitäten ohne Befund. Nervensystem: die Bauchdecken-, Arm-, Patellar- und Achillessehnenreflexe sind gut und gleichmäßig auslösbar. Klonus negativ. Babinski beiderseits negativ. Kernig deutlich positiv, der Kopf kann aber ganz gut angehoben werden.

Die Lumbalpunktion gelingt nur sehr schwierig, da der Patient außerordentlich unruhig ist. Druck 220 mm Wasser. Eiweiß vermehrt, Pandy positiv. Zellen 270, meist Leukozyten, allerdings etwas Blut dabei. Peptolytischer Index negativ. Im Ausstrich keine Tbc. oder andere Bakterien. Bakteriologische Kultur negativ. Keine Häutchenbildung im Liquor. WaR im Liquor negativ. Starke Unruhe. Isolierung. Oft unvermitteltes Aufschreien, oft Flockenlesen. Patient liegt stets mit gekrümmten Beinen im Bett.

31. 5.: Überraschenderweise auffallende Besserung. Der Junge antwortet auf Fragen, nachdem er bisher vollkommen benommen war:

klagt nur über sehr starke Kopfschmerzen, die besonders beim Aufsetzen auftreten.

1. 6.: Lumbalpunktion: Druck 100 mm Wasser. Eiweiß positiv. Zellen 71, meist Lymphozyten, Bakteriologisch steril.

3. 6.: Weiterhin Besserung, nur noch beim Aufrichten Kopfschmerzen. Kernig weniger deutlich. Reflexe normal. Pat. reagiert völlig normal. Temperatur normal.

10. 6.: Beim Aufstehen noch ganz leichte Kopfschmerzen. Lumbalpunktion: Druck 220 mm Wasser. Zellen 10, nur Lymphozyten. Eiweiß positiv, Pandy positiv, keine Tbc.-Bazillen, bakteriologisch steril.

17. 6.: Trotz Aufstehens und Umhergehens keine Kopfschmerzen mehr. Kein Kernig. Appetit gut, nur nach Lesen noch etwas Kopfdruck.

20. 6.: Heute als völlig beschwerdefrei entlassen.

Nachuntersuchung am 18. 3. 32: psychisch und neurologisch völlig in Ordnung.

V. A. D., 19 Jahre alt. Familienanamnese enthält keine Besonderheiten. Mit 3 Jahren Masern. 1929 Blinddarmoperation.

Seit Ende Mai klagt Pat. über druckartige Schmerzen im Kopf über den Augen und in der Stirngegend. Nach Rizinuseinnahme gegen Verstopfung mehrmals Erbrechen. Wasserlassen erschwert (angeblich schon nach der Operation 1929). Am 12. 6. zum ersten Male Schüttelfrost. Fieber von 39 Grad. Appetitlosigkeit. Verwaschene Sprache.

Aufnahme in die Klinik am 16. 6. 1932. Status bei der Aufnahme: junger, kräftiger Mann. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Roseolen. Allgemeiner und Ernährungszustand gut. Etwas apathisch, aber nichts encephalitisartiges; schwerfällig, absolut klares Sensorium. Kopf: deutliche Nackensteifigkeit, sonst äußerlich kein Befund. Stirnklopfschmerz vorhanden, ebenso Druckschmerz über den Augen und den Austrittsstellen der Supraorbitalnerven beiderseits. Zucken der Mundwinkel. Zunge eigentümlich dunkelrot, ohne Belag, großes Zittern bei geradem Herausstrecken. Keine vergrößerten Drüsen am Hals, ganz geringe Struma. Wirbelsäule frei. Herz und Lunge ohne Befund. Blutdruck 125/75 mm Hg. Abdomen frei, kein Kahnbauch. Leber, Milz und Nieren sind ohne Befund. Kernig angedeutet. Mittelmäßiger Tremor der Hände. Blutstatus normal.

17. 6.: Lumbalpunktion: Druck 210 mm Wasser. Liquor klar, Pandy Trübung, Nonne positiv. Zellen 205/3, meist Lymphozyten, Zucker im Liquor 0,080%. Ausstrich und Kultur steril. Blutkultur ebenfalls steril.

18. 6.: Hals-, Nasen- und Ohrenuntersuchung ebenfalls ohne Ergebnis.

19. 6.2 Status idem. Lumbalpunktion: Druck 260 mm Wasser, Flüssigkeit klar. Pandy positiv, Nonne opal. Zellen 144/3, überwiegend Lmphozyten. Ausstrich und Kultur steril, ebenso Impfung auf Tbc.

21. 6.: An der Lunge kein Anhalt für Tbc.

22. 6.: Temperatur normal. Lumbalpunktion: Druck nicht wesentlich erhöht. Liquor klar. Zellen 181/3, nur Lymphozyten, Pandy schwach positiv, Nonne negativ. Zuckergehalt 0,078%. Kultur etc. steril. Sämtliche Untersuchungen auf Typhus, Paratyphus und Dysenterie fielen negativ aus. Schüttelblut steril. WaR im Liquor negativ. Weitere neurologische Symptome sind nicht festzustellen. Es besteht nach wie vor das Zucken der Mundwinkel sowie der beschriebene Tremor der Zunge und Hände. Appetit gut.

25. 6.: Völlig beschwerdefrei. Augenhintergrund nicht pathologisch verändert. Gute Gewichtszunahme.

29. 6.: Status idem.

2. 7.: Weitere Kräftigung, Pat. steht auf.

4. 7.: Lumbalpunktion: Druck 160 mm Wasser. Liquor klar, Zellen 79/3, Pandy schwach beweisend, Nonne negativ. Entlassung. Der Urinbefund war während des Krankenhausaufenthaltes nicht pathologisch verändert.

VI. E. P., 21 Jahre. Schreiner. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Als Kind immer gesund. 1930 wegen angeblicher Herzbeschwerden im Luitpoldkrankenhaus 4 Tage in Behandlung. Hat seit dieser Zeit bei Anstrengungen und Treppensteigen Atemnot.

Seit 5 Tagen sehr heftige Kopfschmerzen. Erbrechen, Obstipation, Benommenheit und Unruhe. Der Kranke glaubt, gleich von Anfang an Fieber gehabt zu haben. Schwindelgefühl. Kein Doppeltsehen. Appetit ist schlecht.

Krankenhausaufnahme am 17. 6. 1932. Allgemeinstatus bei der Aufnahme: mittelmäßiger, kräftiger Mann in ziemlich gutem Ernährungszustande. Muskulatur gut. Fettpolster ausreichend. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr gut durchblutet, Fieberröte. Am Rumpf, besonders seitlich links und auf den Rücken übergehend fragliche Roseolen. Klopfschmerz am Kopf. Nackensteifigkeit und Opisthotonus. Normale Augenreaktionen. Zunge trocken, etwas belegt. Zähne gut, Rachen und Tonsillen nicht verändert. Keine Struma, keine vergrößerten Halslymphdrüsen. Wirbelsäule: Klopf- und Druckempfindlichkeit nicht zu prüfen. Thorax und Lunge sind ohne Befund. Herzgrenzen normal, Töne sehr frequent, deshalb ist die Reinheit der Töne nicht einwandfrei zu prüfen. Blutdruck 120/55 mm Hg. Der Leib ist im ganzen etwas gespannt. Fragliche Roseolen seitlich links. Leber und Milz nicht vergrößert. Nieren ohne Befund. Kernig schwach positiv. Leichte Benommenheit. Der Kranke ist ansprechbar und psychisch geordnet. Reflexe überall gleich und normal, keine pathologischen Reflexe. Sensibilität intakt.

18. 6.: Lumbalpunktion: Druck 110 mm Wasser. Liquor klar. Zellen 96/3, Lymphozyten. Nonne schwach positiv, Weichbrodt negativ, Pandy positiv. Gleich während der Lumbalpunktion gibt der Pat.

Schwinden der Kopfschmerzen an. Blutbild normal. Gegen Abend wieder starke Kopfschmerzen.

19. 6 : starke Kopfschmerzen. Erneute Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht. Heller. klarer Liquor. Nonne opal, Pandy Trübung. Zellen 250/3, meist Lymphoten. Bakteriologisch steril. Schwinden der Kopfschmerzen, gegen Abend erneutes Auftreten derselben.

20. 6.:Lumbalpunktion: Druck normal. Zellen 135/3, meist Lymphzyten. Nonne positiv, Pandy positiv. Temperatur noch über 38 Grad. Mäßige Kopfschmerzen. Kernig leicht positiv, Nackensteifigkeit leicht angedeutet. Oppenheim links positiv.

22. 6.: Lungenaufnahme ergibt keinen Anhalt für Tbc. Besserung des Befindens. Geringe Kopfschmerzen.

23. 6. Liquorkultur steril. Zucker 0,050%. WaR im Liquor negativ. Im Rachenabstrich können keine Meningococcen nachgewiesen werden.

25. 6.: der Kranke ist fast beschwerdefrei. Kernig negativ. Keine Nackensteifigkeit! Augenhintergrund: ausgedehnte, doppelseitige Neuritis nervi optici, links stärker als rechts. Liquor 296/3, Zellen, Lymphozyten. Nonne und Pandy negativ.

2. 7.: deutliche Besserung des Augenbefundes. Die Neuritis ist jetzt auf die oberen Partien beschränkt, Wohlbefinden.

4. 7.: Lumbalpunktion: Druck 150 mm Wasser. Liquor klar 46/3 Zellen. Pandy schwach positiv, Nonne negativ. Entlassung.

Da Verdacht auf epidemische Meningitis bestand, wurde zweimal an zwei aufeinanderfolgenden Tagen Meningococcen-Serum intralumbal injiziert. Am nächsten Tage stieg als Reaktion darauf die Zahl der Zellen auf 1 300 an.

Der IV. Fall wurde bereits von A. Kentenich 1930 einmal als Meningitis serosa aufgefaßt und veröffentlicht. Da dieser Fall außerdem wegen der vorher und gleichzeitig mit den meningitischen Symptomen vorhandenen Mandelentzündung und Halsdrüsenschwellung trotz der Sterilität des Liquor den sechs Punkten Wallgrens nicht völlig entspricht, möchte ich ihn mit Vorbehalt anführen und bin mir dabei einer gewissen Inkonsequenz bewußt.

Der Pat. gab später bei der Nachuntersuchung an, daß er viel an Hals- und Mandelentzündung gelitten hat und zur Zeit der Nachuntersuchung auch noch litt.

Wir haben es in allen Fällen sicher mit Fällen von „Meningitis ‚aseptica' acuta" zu tun. Im Falle I handelt es sich zweifellos um eine Meningitis, die bei der Einlieferung bereits wieder im Stadium der beginnenden Besserung begriffen war. Analog zeigt dies auch der Fall III, bei welchem allerdings das ganze Krankheitsbild noch durch die bei dem Patienten schon öfter vorhandenen Störungen des gastrointestinalen Apparates kompliziert wurde.

Das Kernig'sche Symptom war in allen 6 Fällen positiv. Ebenso Nackensteifigkeit, nur in Fall III und IV etwas geschwächt. Hyper-

ästhesie bestand nur in Fall II und IV. Apathie bestand in allen Fällen, Somnolenz zeigten Fall II, III und IV, IV und VI außerdem noch starke Unruhe, Fall I, IV, V und VI zeigten normale Reflexe, II hatte schwache Patellarreflexe, sonst normal, bei III waren die Reflexe lebhaft, nur die Bauchdeckenreflexe waren schwach. In allen 6 Fällen waren keine pathologischen Reflexe vorhanden. Träge Pupillenreaktion war nur bei Fall III vorhanden. Das Sensorium war in Fall II, III und IV deutlich getrübt. Fall I und V zeigten noch eine verwaschene Sprache, dazu I noch mimische Trägheit, aber keinerlei Innervationsstörungen! Fall I hatte einen Nystagmus, V zeigte mittelschlägigen Tremor der Zunge und Hände und Zucken der Mundwinkel. Fall VI hatte eine Neuritis nervi optici beiderseits. Die Liquorverhältnisse gehen aus folgender Tabelle hervor:

Fall	Zeit	Druck	Zellen	Pandy	Nonne	Eiweiß	Bacteriol
I	22. 7. 31	120	10	ø		ø	ø
	24. 7. 31	120	6	ø		ø	ø
II	29. 7. 31	100/70	132	ø	ø	+	ø
	1. 8. 31	200		ø	ø	ø	ø
III	29. 7. 31	100/150	100	+		+	ø
	13. 8. 31	130/170	2	ø		ø	ø
IV	29. 5. 29	220	270	+		+	ø
	1. 6. 29	100	71	ø		+	ø
	10. 6. 29	220	10	+		+	0
V	17. 6. 32	210	205	Trübg.			ø
	19. 6. 32	260	144	+	opal		ø
	22. 6. 32	200	181	+	ø	ø	ø
	4. 7. 32	160	79	+	ø		ø
VI	18. 6. 32	110	96	+	+		ø
	19. 6. 32	110	250	Trübg.	opal		ø
	20. 6. 32	110	1135	+	+		ø
	25. 6. 32	110	296	ø	ø		ø
	4. 7. 32	150	46	ø	ø		ø

In sämtlichen Fällen war die WaR. im Liquor negativ. Bei II, III und V wurde noch auf Typhus und Paratyphus untersucht, die Ergebnisse im eigenen und im staatlichen Laboratorium waren aber negativ. Eine Ätiologie ist also in allen 6 Fällen nicht nachweisbar, nur in Fall IV ist, wie oben bereits gesagt, eine evtl. Vermutung einer

postanginösen oder sympathischen Meningitis nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Es sei aber noch einmal darauf hingewiesen, daß der Pat. schon immer an Angina zu leiden hatte und noch heute leidet.

Die Behandlung war in allen Fällen eine rein symptomatische wie bei den in der Literatur gebrachten Fällen anderer Autoren.

In vielen Fällen findet man in der Literatur dieser eigenartigen Krankheit die Tatsache, daß die Pat. von Hausärzten unter der Diagnose „tuberkulöse Meningitis" in die Kliniken eingeliefert werden. Und in der Tat legt das klinische Bild vieler Fälle beim Beginn der Erkrankung diese Diagnose nahe. Verblüffend ist dann die Sterilität des Liquors und der gutartige Verlauf der Krankheit. Übereinstimmend wird eine tuberkulöse Ätiologie der akuten „aseptischen" Meningitis von den Autoren abgelehnt. Man kann der Vermutung, daß die in früherer Literatur als geheilt gemeldeten Fälle von tuberkulöser Meningitis etwa nur eine derartige Meningitis gewesen seien, beistimmen, allerdings selbstverständlich nur unter der Voraussetzung, daß keine TB-Bazillen gefunden worden sind und daß auch keine sonstige tuberkulöse Affektion vorhanden war.

Die ursprüngliche Ansicht einiger Autoren, daß es sich bei der „aseptischen" Meningitis um eine luische Meningitis handle, wird heute allgemein abgelehnt; denn in keinem Falle bestanden die klinischen Zeichen einer Lues und die selbst im Liquor angestellte WaR. fiel immer negativ aus, wie aus zahlreichen Angaben in der Literatur hervorgeht und wir selbst an unserem eigenen Material beobachten konnten. Außerdem würde eine positive WaR. auch ohne klinische Erscheinungen den 6 Punkten Wallgren's widersprechen.

Der oft plötzliche stürmische Beginn mit schnell steigendem Fieber und starken meningealen Erscheinungen drängte einem auch in mehreren Fällen den Gedanken an eine Zerebrospinalmeningitis auf, zumal in der diesbezüglichen Literatur der oft schwierige Nachweis von Meningococcen im Liquor bei dieser Erkrankung betont wird. Doch bestehen eine ganze Reihe gewichtiger Gegengründe. Vor allem der relativ kurze und durchaus gutartige Verlauf mit einem Ausgang in vollkommene Heilung, wenigstens in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle. Weiter der immer negative Befund bei der bakteriologischen Untersuchung, auch bei mehrmaliger Untersuchung des Liquors bei ein und demselben Pat., worauf auch die meisten Autoren mit Nachdruck hinweisen. Auch die zu Anfang in vielen Fällen der akuten „aseptischen" Meningitis vorhandene Polynukleose im Liquor, auf die manchen Ortes hingewiesen wird, bildet keinen Grund zur Annahme einer epidemischen Meningitis, da diese anfängliche Polynukleose bald in eine reine Lymphozytose übergeht, ehe der Normalzustand erreicht wird, und „dies entspricht nicht dem gewöhnlichen Verhalten bei der epidemischen Meningitis", bei der es erst in späteren Stadien zu einer Lymphozytose zu kommen pflegt. Es wird auch darauf hingewiesen,

daß die epidemische Meningitis mit Vorliebe zwischen Herbst und Frühjahr auftritt. Die epidemische Meningitis dürfte damit aus dem Kreis der möglichen Ursachen der „aseptischen" Meningitis ausscheiden.

Sehr nahe liegt der Gedanke an eine Beziehung der „aseptischen" Meningitis zur Influenza, die in ihren Erscheinungsformen ja so oft differieren kann. Eine solche Möglichkeit wird in der Literatur dennoch sehr selten in Betracht gezogen. Hagelstone, Krabbe und Schlesinger sind fast die einzigen Autoren, die in der Meningitis „aseptica" acuta eine Äußerung des Influenzbazillus sehen wollen. Klinisch verläuft ja eine Influenza-Meningitis ganz unter dem Bilde einer epidemischen Zerebrospinalmeningitis. Eitriger Liquor, polynukleäre Leukozyten und in vielen Fällen Influenzabazillen sind dabei die Liquorbefunde. Außer Influenzabazillen wurden aber auch andere Mikroorganismen gefunden. Hier also auch immer der Befund irgend eines Organismus, während dies bei der „aseptischen" Meningitis, wie schon oft betont, nie gelungen ist. Nun tritt eine Influenzameningitis meist als Vorläufer oder im Gefolge einer größeren oder kleineren Influenza-Epidemie auf, während die Großzahl der Autoren nichts von einer gleichzeitig oder kurz vorher oder danach aufgetretenen Influenza-Epidemie beim Auftreten der Meningitis „aseptica" berichten. Eine Übertragung der Influenza findet nach allgemeiner Annahme praktisch nur von Mensch zu Mensch statt, wie oben schon vermerkt, ist kein Fall einer direkten Übertragung von Meningitis „aseptica" acuta bekannt geworden.

Bei der Influenza-Enzephalitis haben wir klinisch die Häufigkeit von Hirnrindensymptomen (Epilepsie, Lähmungen) oder anderen isolierten Herdsymptomen. Lethargie kann auch vorhanden sein. Wie bei der Enzephalitis epidemica besteht bei der Influenza-Enzephalitis auch eine Neigung zu starken Schweißen und zu spontanen Zuckungen. Außerdem bestehen eine Reihe von neurologischen Symptomen, ähnlich denen bei der epidemischen Enzephalitis. Vor allem bestehen aber auch die einwandfreien Zeichen einer Enzephalitis. Im ganzen ein Bild, das bei näherer Betrachtung den Gedanken an eine solche ätiologische Möglichkeit der akuten „aseptischen" Meningitis nicht zuläßt.

Von vielen Autoren wurde auch an die Parotitis als Ursache der „aseptischen" Meningitis gedacht. Es ist ja bekannt, daß die Parotitis-Meningitis vor den Symptomen der erkrankten Drüsen auftreten, oft sogar das einzige Symptom sein kann, worauf Hutinel, Wallgren u. a. besonders hingewiesen haben Die Zerebrospinalflüssigkeit ist klar und wenig getrübt, dabei ist eine beträchtliche lymphozytäre Reaktion vorhanden, sie ähnelt stark der bei der tuberkulösen Meningitis. Weißenbach, G. Basch und M. Basch u. a. berichten über mehrere solcher Meningitisfälle, denen nach dem 4. oder 5. Tage

eine manchmal auch einseitige Schwellung der Parotisdrüsen folgte. Wollstein berichtet sogar, daß es ihm gelungen sei durch Injektion des Ohrspeicheldrüsensekretes von Kindern im Initialstadium des Mumps in den Subarachnoidalraum junger Katzen eine gutartige aseptische Meningitis hervorzurufen. Es zeigte sich Druckerhöhung die Liquors, sowie Vermehrung von Eiweiß und Zellen (66—84% Polynukleäre). Doch ist aber sonst kein Anhaltspunkt weder in den Fällen der Literatur noch in unseren eigenen dafür zu finden, daß es sich bei der akuten „aseptischen" Meningitis um eine solche Mumpsmeningitis handeln könne. Zudem sind diese Mumpsmeningitiden an sich schon eine große Seltenheit.

Wie die akute „aseptische" Meningitis, doch lassen sich hier erhebliche Differenzen feststellen. Nach Quinke ist bei der serösen Meningitis der Eiweißgehalt oft an der Grenze der Norm, selten bis 1% erhöht, der Zellgehalt wenig oder garnicht erhöht, öfter eine geringe Lymphozytose, öfter auch Fibrinausscheidung. Der Druck ist gesteigert auf 200—300 mm Wasser und mehr. Von anderen Symptomen sind Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen zu nennen. Häufig kommt auch noch Neuritis optica oder Stauungspapille vor. Der Beginn ist meist akut, zuweilen auch schleichend, ohne nennenswerte Steigerung der Temperatur. Die Dauer der Erkrankung ist in den meisten Fällen eine sehr lange, oft kompliziert durch Remissionen. Während wir es bei der Meningitis „aseptica" acuta mit einer ausgesprochenen Meningitis zu tun haben, steht bei der Meningitis serosa als Hauptsymptom das der Raumbeengung im Vordergrund, während meningeale Erscheinungen und zytologische Veränderungen dagegen sehr in den Hintergrund treten. Anamnestisch ist außerdem für die Meningitis serosa in den allermeisten Fällen eine Ursache zu finden. Eine Beziehung der beiden Krankheiten muß daher abgelehnt werden.

In jüngster Zeit wurde ganz vereinzelt auf das Herpes-Virus als Erreger der akuten „aseptischen" Meningitis hingewiesen. Zweifellos haben die bei Herpes zoster beschriebenen Meningitiden eine verblüffende Ähnlichkeit mit unserer Meningitis. Es muß aber auch hier wieder darauf hingewiesen werden, daß diese Herpes-Meningitiden durchaus nicht eine alltägliche Erscheinung sind und überdies in den meisten Fällen verhältnismäßig leicht als solche erkannt werden können. Da die ganze Frage der Herpes-Meningitis noch reichlich umstritten und ungeklärt ist, kann hier ernstlich diese ätiologische Möglichkeit nicht in Erwägung gezogen werden.

Eine andere Theorie über die mögliche Ätiologie der akuten „aseptischen" Meningitis hat vor mehreren Jahren, ganz besonders aber zu Anfang des Auftretens dieser Krankheit, viele Anhänger gehabt, während sie heute nur noch vereinzelt verfochten wird. Widal glaubte die in mehreren Fällen vorhandene außerordentliche Polynukleose

hervorgerufen durch die Wanderung der Leukozyten per diapedesim von den Gefäßen in den Liquor zerebrospinalis bei großer Hyperämie der Meningen; diese Hyperämie kann durch Vergiftung bei verschiedenen Infektionen bedingt sein. Anderen Ortes weisen ja Dixon, Halliburton, Flexner, Phil. Stöhr jun. u. a. darauf hin, daß auch Hormone und Gifte die Liquorproduktion beeinflussen können. Zabel hat sterile eitrige Meningitis bei Leuchtgasvergiftung gesehen, Siccard und Salin nach Spinalanaesthesie; desgleichen wurde von Roch und Katzenellbogen nach intraspinaler Anwendung von Casein, ebenso von Stoffen wie Cocain, Stovain, Luft etc. solche meningealen Reaktionen gesehen. Eine solche Ätiologie ist aber sicher für die Meningitis „aseptica" auszuschließen, denn sowohl in unseren Fällen, wie auch in denen der Literatur ist dafür nicht der geringste Anhaltspunkt zu finden. Widal's Theorie wäre zudem nur eine mögliche Erklärung für die pathologische Veränderung des Liquors, nicht aber für die endgültige Klärung der Genese der Erkrankung.

Auf eine mögliche Beziehung der „aseptischen" Meningitis zur Enzephalitis lethargica ist in der Literatur eigentümlicher Weise erst in jüngster Zeit hingewiesen worden. Gibbens, der in der Kritik der Enzephalitis lethargica Erwähnung tut, weist darauf hin, daß zwar die Liquorverhältnisse beider Erkrankungen sich sehr ähneln können, daß aber sekundäre Folgeerscheinungen bei der „aseptischen" Meningitis nicht vorkommen und ein Zusammentreffen von akuter „aseptischer" Meningitis mit einer Enzephalitis-Epidemie nicht beobachtet wurde. Der Erreger der Enzephalitis epidemica ist ja bis heute sicher nicht bekannt, wenn auch soviel zur Zeit feststeht, daß es sich um ein ultravisibles Virus handeln wird. Es spielt bei der Besprechung der Differentialdiagnose gegenüber der akuten „aseptischen" Meningitis auch weiter keine Rolle. Außer Eckstein haben dann in jüngster Zeit noch einige andere Autoren eine Beziehung der „aseptischen" Meningitis zur epidemischen Meningitis sehen wollen. H. Schneider blieb aber bisher doch der einzige, der tatsächlich Spätfolgen bei seinen Fällen beobachtet hat. Im Interesse der Vermeidung von Verwirrung wird es überhaupt zweckmäßig sein, diese wenigen Fälle zunächst aus der Betrachtung auszuschalten. Ich will damit absolut kein Werturteil abgeben, sondern möchte damit nur zum Ausdruck bringen, daß es sich eben nicht um reine Fälle akuter „aseptischer" Meningitis, sondern tatsächlich um Abortiv-Fälle einer epidemischen Enzephalitis handeln kann. Wenn wir überhaupt zu einer Klärung dieser ganzen Frage kommen wollen, so muß m. E. nach peinlichst vermieden werden, daß innerhalb der neuen Krankheitsgruppe selbst schon wieder Teilgrüppchen mehr oder weniger willkürlicher Art untergebracht werden.

Betrachten wir nun die Liquorverhältnisse bei der epidemischen Enzephalitis. Allenthalben in der Enzephalitis-Literatur können wir feststellen, daß die Liquorbefunde bei der epidemischen Enzephalitis durchaus uncharakteristisch, d. h. höchst unterschiedlich sind. So kommt Stern schon 1922 zu dem Ergebnis: „Es ist nicht zu bezweifeln, daß die Gesamtbetrachtung dieser Untersuchungen eine Regellosigkeit der Befunde ergibt, die von vornherein verbietet, nach einem charakteristischen und konstanten enzephalitischen Liquorsyndrom zu suchen." Besehen wir uns dagegen die Liquorbefunde bei der „aseptischen" Meningitis, so sind es doch gerade hier die verblüffend einheitlichen Ergebnisse, die letzten Endes sogar zur Abgrenzung der ganzen Krankheitsgruppe von den übrigen geführt hat. Die übrigen Krankheitssymptome hätten niemals die Berechtigung gegeben zur Vermutung einer besonderen Krankheit. Ich halte gerade die Liquorverhältnisse für das Hauptunterscheidungsmerkmal gegenüber der epidemischen Enzephalitis. Es erübrigt sich danach auf Einzelheiten des Liquorbefundes überhaupt einzugehen. Im übrigen muß natürlich durchaus zugegeben werden, daß, abgesehen vom Liquorbefund, einem bei einzelnen Symptomen der Gedanke an eine epidemische Enzephalitis, wenigstens aber an die meningitische Form derselben kommen kann. Solange eben unsere Untersuchungsmethoden eine feinere Unterscheidung nicht zulassen, wird es immer wieder vereinzelte Fälle, wie auch anderwärts, geben, deren klinische Einreihung Schwierigkeiten bereiten wird. Die rein äußeren Krankheitserscheinungen werden uns auch wohl nie eine sichere Unterscheidung gestatten, sondern eben immer nur die Liquoruntersuchung.

Einen breiten Raum in der vorliegenden Literatur nimmt die Besprecung der Beziehung der akuten „aseptischen" Meningitis zur Poliomyelitis ein. Schon 1910 und 1911 beim ersten vermehrten Auftreten der akuten „aseptischen" Meningitis in Paris haben viele Autoren auf diese Möglichkeit hingewiesen, was schon z. T. aus der Benennung hervorgeht, die verschiedene Autoren anwenden, z. B. der weiter oben erwähnte Hutinel, weiter auch Netter, Jolltrain, Rouffiac und noch andere mehr. In der neueren Zeit hat ganz besonders Gunther von der Wallgren'schen Klinik diese Theorie verfochten und sagt: „Ihre Vorliebe für die Herbstmonate, das Zusammentreffen des vermehrten Auftretens aseptischer Meningitiden mit einer vermehrten Anzahl Poliomyelitisfälle im Jahre 1925 und die Übereinstimmung des klinischen Bildes bei diesen Meningitisfällen und bei der poliomyelitischen Meningitis sprechen hauptsächlich zu Gunsten der Rolle der Kinderlähmung als ätiologischen Faktor, wenn auch ein direkter epidemiologischer Zusammenhang mit Poliomyelitisfällen typischer Art in keinem Falle nachgewiesen werden kann." Doch gebraucht er auch die Einschränkung „Indessen bilden die angegebenen Gründe keinen Beweis für die vorgelegte Auffassung, und

man muß weiterhin daran zweifeln, ob alle Fälle durch das Poliomyelitisvirus hervorgerufen werden."

In Mohr-Staehelin's „Handbuch der inneren Medizin" finden wir unter der Beschreibung der Heine-Medin'schen Krankheit auch eine ausführliche Erwähnung der abortiven Formen. Es heißt da: „Symptomenbild sehr wechselnd ... Es bestehen also entweder nur fieberhafte Allgemeinerscheinungen oder vorherrschend subjektive oder objektive Lokalsymptome (wenn gleichzeitig Gliederschmerzen vorhanden sind, entwickelt sich gerne ein influenzaähnliches Zustandsbild) oder fieberhafte Vorläufererscheinungen mit vorherrschenden Lokalsymptomen. Diese teilen wir wiederum in 3 Gruppen „ — davon kommt hier nur die 3. Gruppe in Betracht —" meningitische oder polyneuritische Symptome ohne wesentliche spinale Ausfallserscheinungen.

Der Verdacht auf eine abortive Form ist um so mehr begründet, wenn die Kardinalerscheinungen des fieberhaften Stadiums der spinalen Kinderlähmung, also die geradezu pathognomonische Hyperästhesie, die Schweiße und die Leukopenie sich im Krankheitsbild finden. Die Diagnose ist fast sicher, wenn es nach typischen Vorläufererscheinungen zu flüchtigen und leichteren Symptomen wie z. B. Verlust der Sehnenreflexe, vorübergehenden Schwächezuständen und Hypotonieen einzelner Muskelgruppen kommt."

Eine Umschau in der außerordentlich reichen Poliomyelitisliteratur der namentlich jüngsten Zeit zeigt uns aber, daß das oben beschriebene Bild der atypischen Poliomyelitis durchaus keine Allgemeingültigkeit besitzt, daß vielmehr das klinische Bild außerordentlich wechselnd sein kann. Gerade aus den Nordstaaten Europas, wo ja die Poliomyelitis endemisch ist, mehren sich die Berichte über atypische Formen. Was gerade das Blutbild betrifft, scheinen die neueren Untersuchungen die ehedem so charakteristische Leukopenie nicht mehr bestätigen zu können. Vielmehr kommt Plum zu dem Ergebnis einer öfteren leichten neutrophilen Leukozytose mit geringer Linksverschiebung. Plum steht mit diesem Ergebnis durchaus nicht allein.

Gerade weil sich die Kenntnis der Poliomyelitis in letzter Zeit wesentlich vertieft hat, ist es heute wesentlich leichter, die Beziehungen der beiden Krankheiten zu beurteilen. Ich will im folgenden versuchen, die Parallelen der beiden Erkrankungen aufzuzeigen.

Fieber ist bei beiden Krankheiten, in wechselnder Höhe und von relativ kurzer Dauer, eigentlich stets vorhanden. In der Poliomyelitisliteratur findet man öfter den Hinweis darauf, daß der Puls frequenter zu sein pflege als es dem Fieber entspräche, es ist dies wohl eine Zufallserscheinung, die aber ebenso auch bei der „aseptischen" Meningitis hie und da gefunden wird. Auf die bei beiden vorhandenen Symptome der Reizung der Meningen, manchmal auch der Wurzeln und Hirn-

oberfläche brauche ich nicht näher einzugehen, da diese Symptome niemals spezifischen Wert besitzen können. Von weittragendster Bedeutung ist die Untersuchung des Liquor zerebrospinalis. Druckerhöhung, Eiweißvermehrung, Vermehrung der Zellen mit anfänglichem Überwiegen der Polynukleären und relativ schnellem Übergang in Lymphozytose, wobei übrigens die Eiweißvermehrung der Zellvermehrung immer etwas nachhinkt. Die Zuckerwerte sind in beiden Fällen meist normal. Die Kolloidkurven sind bei beiden Krankheiten uncharakteristisch. Mikroskopisch und bakteriologisch ist der Liquor steril, d. h. es gelingt uns nicht, mit den gebräuchlichen Methoden einen sichtbaren Erreger zu züchten oder im Mikroskop darzustellen. Man wird hier einwenden können, daß es bei der Poliomyelitis sehr wohl gelungen sei, einen Erreger in vielen Fällen zu züchten und sogar im Mikroskop dem Auge sichtbar zu machen. Zunächst handelt es sich um Methoden, die in der Praxis und in der Klinik noch durchaus undurchführbar sind und somit für die Diagnose der Poliomyelitis solange auch keinen praktischen Wert haben. Zum anderen sind die Meinungen über dieses Virus noch sehr geteilt und es ließ sich auch nicht immer so sicher nachweisen. Bei der akuten „aseptischen" Meningitis liegen die Verhältnisse in dieser Richtung aber durchaus ähnlich, auch hier haben die einen ein Virus nachzuweisen versucht und es ist ihnen auch z. T. gelungen, während andere Fälle ergebnislos blieben. Wir können aber letzten Endes diese strittige Frage hier nicht theoretisch klären, sonst wäre ja damit die Ätiologie der akuten „aseptischen" Meningitis auch mit einem Schlage geklärt. Verlauf und Symptome beider Erkrankungen sprechen jedenfalls für Infektionen, was sicherlich niemand bezweifeln wird. Betrachten wir nun noch die epidemiologischen Verhältnisse. Auch hier haben wir die weitgehendste Übereinstimmung zwischen den beiden Erkrankungen. Bei beiden fällt die Hauptwoge der Erkrankungen in die Sommer- und Herbstmonate. Sporadische Fälle verteilen sich außerdem fast über das ganze Jahr. Auch das Alter der Erkrankten zeigt erhebliche Übereinstimmungen. Hier wie dort liegt das Gros der Erkrankungen im Kindesalter, während die Fälle im höheren Alter zwar nicht fehlen, aber doch relativ selten sind. Auch für die akute „aseptische" Meningitis gilt genau das gleiche, was Hiller von der Poliomyelitis im folgenden sagt: „Interessant ist, daß, je dünner die Bevölkerung einer Gegend, je spärlicher die Kontaktmöglichkeiten des Einzelnen mit vielen anderen und je langsamer infolgedessen gegenseitige Immunisierungen sich einstellen können, um so höher das Lebensalter der maximalen Morbidität hinaufgeht. So erkranken denn auch Erwachsene an Poliomyelitis anterior auf dem Lande viel häufiger als in Städten, wo bereits die 6—7jährigen Kinder in großer Zahl immunisiert sind." Es hat dies natürlich durchaus keine gesetzmäßige Bedeutung, sowohl bei der Poliomyelitis als auch bei der

„aseptischen" Meningitis, aber bei beiden ist diese Erscheinung überaus häufig und deswegen wohl nicht bedeutungslos.

Ich möchte meine Auffassung von der Ätiologie der akuten „aseptischen" Meningitis folgendermaßen festlegen: Wir haben es hier mit einem an sich selbständigen Krankheitsbild zu tun, das aber durch Symptome, Auftreten etc. eine solche Verwandtschaft mit der Poliomyelitis aufweist, daß man sie mit der Berechtigung des Analogieschlusses der Krankheitsgruppe der Poliomyelitis zurechnen kann. Selbst wenn man annimmt, daß beide Krankheiten verschiedene Erreger hätten, müßte man bei der großen Übereinstimmung beider Erkrankungen doch stets an eine biologische Verwandtschaft der beiden Krankheiten denken. Für die Selbständigkeit des Krankheitsbildes an sich bedeutet die Einreihung in eine große gemeinsame Gruppe keine Einbuße. Und damit erledigt sich auch die Begründung der Beibehaltung des Namens: „Akute ‚aseptische' Meningitis" (wobei ‚aseptisch' in Paranthese nur soviel bedeuten soll, daß dieses ‚Aseptisch' nur durch die Grenzen unserer heutigen Untersuchungsmethoden bedingt ist), den ich unter den zahlreichen vorhandenen Namengebungen für den verhältnismäßig neutralsten und doch dem ganzen Krankheitsbilde entsprechendsten halte.

Schließlich muß ich noch eine von verschiedenen Autoren vertretene Ansicht berühren. Man hat, besonders in Amerika, erklärt, daß die akute „aseptische" Meningitis eine Krankheit sui generis sei. Selbstverständlich ist dies eine These, gegen die augenblicklich ohne Kenntnis des Erregers die wenigsten Gegenbeweise mit Erfolg vorgebracht werden können. Andererseits ist aber nicht einzusehen, warum man ein Krankheitsbild, das seinen Erscheinungen und seinem Auftreten nach einen offensichtlichen Zusammenhang mit einer anderen sehr wohl bekannten Krankheitsgruppe hat, nur wegen der Unbekanntheit seines Erregers nicht in die schon bekannte Gruppe einreihen soll. Es trägt lediglich zur Verwirrung bei und verleitet zur Ungenauigkeit, neben den vielen Krankheitsgruppen nur wegen dieser Tatsache eine neue Gruppe aufzustellen. Ich sagte ja schon oben, daß eine biologische Verwandtschaft auch bei der Verschiedenheit der Erreger angenommen werden müßte.

Es bliebe noch übrig, die Fälle der Literatur daraufhin zu betrachten, ob sie tatsächlich alle dem Krankheitsbilde der akuten „aseptischen" Meningitis zuzurechnen sind oder nicht. Zweifellos sind eine Reihe von Fällen vorhanden, die einer eingehenden Kritik nicht standhalten werden. Ich verweise hier auf das bei der Besprechung der Beziehungen zur epidemischen Enzephalitis bereits Gesagte. Es würde aber zu weit führen und letzten Endes der Aufwand in keinem Verhältnis zum Ergebnis stehen, wollte man dies durchführen, zumal es sich tatsächlich um eine verschwindend geringe Zahl handelt. Man wird dies aber doch im Auge behalten müssen.

Die Aufgabe der Zukunft wird es sein, ein ganz besonderes Augenmerk auf die Untersuchung des Liquors zu richten.

Zum Schluß noch eine kurze Bemerkung zum nachfolgenden Verzeichnis des Schrifttums. Verwendet wurde jede mir erreichbare Arbeit. Im Literaturverzeichnis fehlen jedoch solche Arbeiten, die bereits anderwärts von Autoren aufgeführt sind, die ohnehin im Verzeichnis erscheinen und somit also auf diesem Wege zu finden sind. Weggelassen wurden von vornherein solche Arbeiten, die offensichtlich in keinem Zusammenhang mit dem Thema standen oder einer kritischen Bewertung nicht standhielten und deren sonstiger Inhalt zur Klärung nichts beizutragen vermochte. Schließlich wurden einige wenige ausländische Arbeiten leider nur im Referat verwendet, da sie mir sonst nicht erreichbar waren, ich habe sie aber mit einem besonderen Vermerk der Vollständigkeit halber im Verzeichnis mit aufgeführt. Ich habe mich selbstverständlich bemüht, jede hierher gehörige Arbeit aufzufinden. Da es aber oft wegen der sehr unterschiedlichen Namengebung schwierig war, kann ich eine sichere Gewähr für die Vollständigkeit des angeführten Schrifttums natürlich nicht geben.

Schrifttumsverzeichnis.

Abel und Brenas: Arch. Med. Enf. 1925 S. 426.
Abrahams: Brit. med. J. Nr. 3912 S. 1279, 1935.
Abramson: Arch. of Neur. 31, S. 1235, 1934.
Alberca Lorente: Archiv. Neurobiol. 13, S. 315, 1933.
Andersen und Wulff: Act. Path. et Microbiol. Scand. S. 21, 1930.
Antos: Cas. lek. cesk. 1932, S. 421. Ref.: Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 64, S. 628.
Apert und Broca: Presse Med. 1922, S. 1093.
Armstrong und Dickens: Publ. Health Rep. 1935, S. 831.
Baginski: Berl. klin. Wchschr. 1907, S. 385.
Barié: Soc. med. d. hop. 582, 1912 II, S. 594.
Bergé und Weißenbach: Soc. med. d. hop. 1911, S. 279.
Bergmark: Congres d. med. des Pays du Nord. Stockholm 1925.
Björk: Finska Läk. sällsk. Hdl. 79, 429, 1936.
Blühdorn: Berl. klin. Wchschr. 1912, S. 1796.
Bonaba, Petrillo, Pereira: Arch. med. d. enf. 1926, S. 418.
Boric: Srpski. Arch. Lekarst. 33. 226. 1931 cit. nach Grün.
Borsalino: Giorn. Clin. med. 13, S. 965, 1932.
Brémond und Pourtal: Ztrbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenhlkde. Bd. 14, 1930, S. 159.
Cammer, M. u. M.: Bull. Soc. Pédiatr. 6, S. 47, 1935.
Campanacci: Giorn. Clin. med. 13, S. 954, 1932.
Caprario: Ref. Neurolog. Zentralbl. T. 27.
Charac und Bricourt: Soc. med. d. hop. 1912 II. S. 265.
Collis: Brit. med. J. Nr. 3910, S. 1148, 1935.
Comby: Soc. med. d. hop. 1912 II, S. 604.
— Arch. d. Med. d. enf. 16, 1913, S. 44, 373.
Costa und Troisier: Presse med. 1917.
Cruickshank: Glasgow med. J. 2, S. 44, 1933.
Demme: Fortschr. d. Neurolog. u. Psych. u. i. Grenzgeb. 1933 H. 4, S. 159.
De Toni: Arch. med. enf. 1926, S. 485.
Dubberstein: Dtsch. Z. Chir. 233, S. 62, 1931.
Du Bois: Rev. Med. 51, S. 617, 1931.
Dufour: Soc. med. d. hop. 28, 1912, S. 677.
Eckstein: Klin. Wchschr. 1931 X. S. 22.
Eggers und Pulido: Rev. chil. Pediatr. 4, S. 380, 1933 Ref. Z. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. Bd. 73, S. 175.
Eschbach: Soc. med. d. hop. 1911 II, S. 503.
Eschbach und Laprade: Soc. med. d. hop. 1923, S. 1236.
Etienne, Verain und Rony: Rev. med. de l'Est. 32, 1927, S. 160.
Fiore: Giorn. Med. mil. 82, S. 927, 1934.
Fornara: XI. Congr. Ped. d.'Ital. Milano 1924.
— Riv. Ospedal. 15. 1926, S. 19.
Gadrat: Bull. Soc. franc. Dermat. 39, S. 740, 1932.
Gaillart und Bouffé: Soc. med. d. hop. 1910, S. 268.
Gallotti: Rinasc. med. 9, S. 175, 1932.
Gautier und Chausse-Klink: Rev. fr. Pediatr. B. 3, 1927, S. 76.
Gibbens: The Lancet. 4. 6. 1931, II, S. 12.
Glanzmann und Heller: Schw. med. Wchschr. 1936, II, S. 541.
Gordon und Abrahams: Lancet 1931 II, S. 903.

Gowar: Lancet 1933 I, S. 1071.
Grosser: Mschr. Kinderhlk. 57, S. 452, 1933.
Großmann: Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfhlkd. 64. 1905 24.
Grün: Dtsch. Arch. f. klin. Mediz. B. 172. H. 5 und 6, S. 429.
Gruenfeld: Dtsch. med. Wchschr. 1932 20, S. 785.
Guillain und Baumgartner: Soc. med. d. hop. 1912 II, S. 591.
Guillain und Richet: Soc. med. d. hop. 1910 II, S. 289.
Guinon und Pouzin: Arch. med. d. enf. 19. 1916.
Gunther: Jhrb. f. Kinderhlkd. B. 128. 1930, S. 127.
Häßler: Med. Welt. 1934, S. 1658.
Haßmann: Z. Kinderhlkd. 53, S. 612, 1932.
— Mschr. Kinderhlkd. 58, S. 362, 1933.
Hegler: D. med. Wchschr. 31, S. 1248, 1936.
Hiller: Lehrb. d. inn. Med. v. Bergmann 2. Aufl. 1934, Verl. Jul. Springer, Berlin, Kap.: Organ. Nervenkrkhten.
Hissard: Bull. Soc. franc. Dermat. 40, Nr. 7, S. 1319, 1933.
Hoch: Psych.-Neurolog. Wchschr. 1930 II, S. 468.
Hoesch: Ztrbl. inn. Med. 1935, S. 401.
Hofstadt: Zeitschr. f. Kinderhlkd. B. 29.
Hutinel: Les maladies des enfants. 1909 V, S. 558.
— Paris med. 1913, S. 181.
Jaccottet und Rivier: Arch. Med. Enf. 37, S. 393, 1934.
Jervell: XI. Congres d. med. à Christiania 1923, S. 115.
Jolltrain und Rouffiac: Soc. med. d. hop. 1913 II, S. 473.
Kano, Kimura und Tsotani: Orient. J. Dis. Infant. 16, Nr. 3, S. 29, 1934 Ref. Z. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. Bd. 76, S. 325.
Kaulbersz-Marynowska: Zeitschr. f. Kinderhlkd. B. 48, S. 120.
Kentenich: Über Meningitis serosa. Würzburg 1930.
Kleinschmidt: Schmidt's Jhrb. B. 324. 1916, S. 65.
Knauer: Klin. Wchschr. 1932, I. S. 449.
Kostyal: Arch. Kinderhlkd. 100, S. 15, 1933.
Kowarski: Jhrb. f. Kinderhlkd. 1919, S. 1928.
Krabbe: Zit. n. Gunther.
Kroksgaard: Zit. nach Gunther.
Lagergren: Act. Paediatr. VI, 1926/27, S. 414.
Lange: Dtsch. med. Wchschr. 1935, II, S. 1345.
Laubry und Foy: Soc. med. d. hop. 1910 ,S. 230.
Laubry und Parvy: Soc. med. d. hop. 1910, S. 236.
Lavergne: Arch. med. d. enf. T. 20. 1917 T. 19. 1916.
Ledoux: Rev. med. de l'Est. 48. 1920, S. 106.
Lopez, Feijoo und Goitia: An. med. int. 3, S. 259, 1934. Ref. Z. f. d. ges. Neurolog. und Psych. Bd. 72, S. 648.
Maire und Bloch: Arch. Med. mil. 111, S. 915, 1935.
Martinet: Arch. med. d. enf. T. 21. 1928, S. 766.
Mase: Orient. J. Dis. Infants. 17, 1935. Ref. Z. f. d. ges. Neurolog. und Psych. Bd. 79, S. 72.
Minelli: Osp. Bergamo 2, S. 65, 1933. Ref. Z. f. d. ges. Neurolog. und Psych. Bd. 70, S. 714.
Mohr und Staehelin: Handb. d. inn. Mediz. V. 1. S. 172 ff.
Molteni: Osp. magg. (Milano) 23, S. 207, 1935. Ref. Z. f. d. ges. Neurolog. und Psych. Bd. 78, S. 232.
Moricheau-Bauchant, Guyonnet und Corbin: Soc. med. d. hop. 29, S. 543.
Moretti und Morellini: Policlin. Sez. prob. 526, 1933, Ref. Z. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. Bd. 68, S. 373.
Müller, A. H. und Klan: Dtsch. Arch. klin. Med. 177, S. 672.

Müller, H. R.: Dtsch. med. Wchschr. 1936 II, S. 1249.
Naville: Schweiz. Arch. Neur. 27, S. 340, 1931.
Netter: Soc. med. d. hop. 1913 II, S. 679.
Netter und Emerit.: Soc. med. d. hop. 1913 II, S. 530.
Nicolau und Kopciowska: C. r. Soc. Biol. Paris 106, S. 1213, 1931 Ref. Z. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 61, S. 346.
Nieden: Diss. Jena 1909.
Nikolaysen: XI. Congres d. med. à Christiania 1923.
Nissen: Acta paediatr. 18, S. 1, 1935.
Nordvall: Acta psychiatr. 9, S. 285, 1934.
de Oliveira Bastos: Rev. Neurol. Sao Paulo 1, S. 41, 1934. Ref. Z. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 76, S. 45.
Paraschiv, Hagi U. Visineanu: Bull. Soc. med. Hop. Bucarest 12, S. 268 1931.
Petren und Ehrenberg: Zit. n. Gunther.
Pette: Allg. Z. Psychiatr. 102, S. 160, 1934.
Pfaundler und Schloßmann: Handb. d. Kinderkrht.
Pignot: Soc. med. d. hop. 1913 II, S. 507.
Plum: Ugeskr. Laeg. 1935. S. 1012, Ref. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 79, S. 98.
Prebil: Pediatria Riv. 39, S. 697, 1931.
Quincke: Dtsch. med. Wchschr. 1905.
— Volkmann's klin. Vortr. Nr. 67.
— Berlin. klin. Wchschr. 1895 Nr. 41.
Rankin: Brit. med. J. Nr. 3707, S. 138, 1932.
Rapisardi: La Pediatria 1923, S. 1099.
Reichmann: Münchn. med. Wchschr. 1913, S. 1374.
Remlinger: Gaz. d. hop. 84. 1911, S. 1125.
Rist: Soc. med. d. hoc. 1910, S. 299.
Rist und Rolland: Soc. med. d. hop. 1910, S. 245.
Ristic: Med. Psych. 7, S. 97, 1932. Ref. Z. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 65, S. 660.
Rivers und Mc Nair Scott: Science (New York) 1935 I, S. 439.
Roch: Schweiz. med. Wchschr. 1924 Nr. 24.
Roch und Katzenellbogen: Schweiz. med. Wchschr. 1924 Nr. 37.
Roch und Monedjikowa: Soc. med. d. hop. 1930, S. 402.
Schiff: Monatsschr. f. Kinderhlkd. 1930, B. 128.
Schlesinger: Proc. Roy. Soc. Med. 26, S. 145, 1932.
— Klin. Wchschr. 1924, S. 1838.
Schmiegelow: Act. otolaryng. B. 8, 1925, S. 280.
— Folia oto-laryng. B. 26, 1926, S. 95.
Schneider: Wien. klin. Wchschr. 1931 Nr. 11, S. 350.
Schneider H.: Wien. klin. Wchschr. 1934 I, S. 173.
Schottmüller: Münchn. med. Wchschr. 1910, S. 1894.
Sechi: Ref. Z. f. d. ges. Neurolog. und Psych. Bd. 62, S. 615.
Silberstein: Semana med. 1931, II, S. 1194.
Slatineanu, Balteanu und Alexa: Rev. med. chir. 42, S. 754, 1931. Ref. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 69, S. 59.
Stern, F.: „Die epidemische Encephalitis". Monographie, 1922, Verl. v. Jul. Springer, Berlin.
Stevensen: Arch. of. Dis. in Childhood 1928, S. 750.
Stöhr, Ph: L. R. Müller: Lebensnerve und Lebenstriebe 1931 3. Aufl. Berlin, J. Springer, S. 396 ff.
Stooß: Jhrb. Kinderhlkd. 105. S. 345, 1924.
— Schweiz. med. Wchschr. 7, 1926, S. 758.
Stransky und Wittenberg: Jhrb. f. Kinderhlkd. 1913, S. 1926.

Szceniowski: Medycyna 3, S. 749, 1933 Ref. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 71, S. 65.
Tassovatz: Presse med. 1935 I, S. 285.
Todorovic: Srpski. Arch. Lekarst. 32. S. 830, 1930 zit. n. Grün.
Touraine: Ann. de Dennat. 6, S. 289, 1935.
Tscherkasoff und Muson: Rev. franc. Pediatr. 10, S. 588, 1934.
Turquety: Paris med. 1934, II, S. 325.
Urechia und Tinon: Soc. med. d. hop. 1923, S. 1390.
Ustvedt: IX. Med. Congr. Christiania 1923.
Videla und Peroncini: Semana med. 1031 I, S. 1242. Ref. Z. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 61, S. 839.
Viets und Wats: Journ. Amer. med. Ass. 93, 1929, S. 1553.
— J. nerv. Dis. 80, S. 253, 1934.
Wallgren: Act. med. Scand. 54, 1920, S. 117.
— Wien. Arch. f. inn. Mediz. 12. 1925, S. 297.
— Act. med. Scand. 65, 1926/27, S. 722.
— Act. Paed. IV 1925, S. 165.
— Act. Paed. VI 1926/27, S. 53.
Weissenbach, G. Basch und M. Basch: Annal. d. med. 27, 1930 5.
Wennerberg: Nord. med. Tidskr. 1935, S. 369. Ref. Z. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 77, S. 183.
Widal, Lemierre und Boidin: Soc. med. d. hop. 1906, S. 1120.
Widal, Lemierre, Cotoni und Kindberg: Ibidem 1910, S. 270.
Widal und Weill: Soc. med. d. hop. 1011, S. 196.
Widal und Gougerot: Soc. med. d. hop. 1906.
Wirth: Orv. Hetil. 1936, S. 466. Ref. Z. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 81, S. 639.
Wollstein: Journ. Exper. Med. 1921, 34, 537.
Zabel: Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. B. 25, 1912, 211.

Lebenslauf.

Am 14. August 1907 wurde ich, Alois Maria Blaß, als Sohn des derzeitigen Verwaltungsamtmannes i. R., Andreas Blaß, geboren und nach katholischem Ritus getauft. Nach Besuch der Volksschule und des Bischöflichen Gymnasiums in Straßburg i. E., das ich durch Besetzung durch die Franzosen 1919 verlassen mußte, kam ich nach Kassel und besuchte dort das Wilhelmsgymnasium. Danach kam ich nach Würzburg und besuchte das Alte und das Neue Gymnasium. Am 29. 3. 28 bestand ich die Reifeprüfung am Neuen Gymnasium in Würzburg. Am 1. Mai 1928 immatrikulierte ich mich an der Universität in Würzburg für das Fach der Medizin. Ich verbrachte meine ganze Studienzeit an der Universität Würzburg. Am 31. Oktober bestand ich die ärztliche Vorprüfung und am 2. Januar 1934 das Staatsexamen. Am 3. 1. 34 begann ich meine Tätigkeit als Medizinalpraktikant an der Inneren Abteilung des Juliusspitals zu Würzburg. Am 13. 5. 34 kam ich in gleicher Eigenschaft an die Landesheilanstalt Frankenthal/Pfalz. Am 2. 1. 35 wurde ich approbiert und erhielt an der Landesheilanstalt Frankenthal/Pfalz eine Assistentenstelle. Am 6. 4. 35 heiratete ich Frl. Wally Gerneth aus Frankenthal/Pfalz. Am 1. 5. 35 trat ich als Assistent in den Dienst der Landesheilanstalt Haina/Kloster, Bez. Kassel. Am 22. 1. 36 wurde meine Tochter Gisela geboren. Am 1. 10 36 erhielt ich an der Landesheilanstalt Lüneburg die Stelle eines Assistenten. Am 1. 4. 37 trat ich als Assistent in den Dienst des städt. Gesundheitsamtes Solingen, wo ich mich zur Zeit noch befinde.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorstehende Dissertation ohne jede unzulässige Hilfe unter der Leitung des Herrn Prof. Dr. Foerster verfaßt habe.

Solingen, den 22. 8. 1937.

A. Blaß.